Aus der II. medizinischen Klinik zu München
Vorstand: Prof. Dr. Friedrich von Müller.

Über vorübergehende Arhythmien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

von

OTTO MÜLLER
aus München.

München 1913
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der II. medizinischen Klinik zu München
Vorstand: Prof. Dr. Friedrich von Müller.

Über vorübergehende Arhythmien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

ACAD. LUDW. BAT. BIBL.

vorgelegt einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

von

OTTO MÜLLER
aus München.

München 1913
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent:
Herr Professor Dr. Friedrich von Müller.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547407_0042

Am neuromuskulären Apparat des Herzens, dessen automatische Tätigkeit Deneke auch beim Menschen einwandfrei nachgewiesen hat, unterscheidet man vier Grundeigenschaften:

Reizerzeugung,
Reizleitung,
Anspruchsfähigkeit,
Kontraktilität.

Wenn eine dieser Funktionen eine Störung erleidet, so äußert sich dies klinisch vorwiegend in Pulsunregelmäßigkeiten. Da diese Arbeit dem Studium der Arhythmien gewidmet ist, so mag zum besseren Verständnis in einer kurzen Übersicht dargelegt werden, welche Ansichten zurzeit über die genannten Komponenten der Herztätigkeit bestehen.

Die myogene Herztheorie nimmt auf Grund der Engelmannschen Untersuchungen sämtliche vier Grundeigenschaften für die Muskulatur des Herzens in Anspruch. Nach Engelmann können diese Funktionen bis zu einem gewissen Grade unabhängig voneinander tätig sein. Nervöser Einfluß kann die Muskeltätigkeit lediglich in förderndem oder hemmendem Sinne verändern. Wenckebach vergleicht den automatisch tätigen Herzmuskel mit einem regelmäßig trabenden Pferde und das Nervensystem mit dem Reiter, durch den es zweckmäßig geleitet wird.

Demnach ist die regelmäßige Herzaktion im lebenden Organismus zu betrachten als der vom Nervensystem überwachte normale Ablauf der geordnet ineinander greifenden vier Grundeigenschaften des automatisch tätigen Herzmuskels. Dies im wesentlichen die myogene Auffassung. Ihr stellt sich die neurogene Herztheorie entgegen, die Reizerzeugung und Reizleitung für rein nervöse Funktionen erklärt.

Nach den Versuchen von Carlson am Limulusherzen unterliegt es keinem Zweifel, daß bei diesem Tier äußerlich dem Herzschlauch aufliegende Nervenganglien und Nervenfasern Reizerzeugung und Reizleitung besorgen. Auf Grund dieser wichtigen Carlsonschen Befunde und unter Hinweis auf andere neuere anatomische und experimentelle Untersuchungen (Eckhard, Marchand, Loewit, Carlson u. A.) lehnt neuerdings auch Nikolai die myogene Lehre von der Entstehung des Herzschlags ab. Es wäre aber verfrüht, beim Menschen Reizerzeugung und Reizleitung mit Bestimmtheit als ausschließliche Funktionen des intrakardialen Nervensystems bezeichnen zu wollen, da es wegen der innigen Vermengung der muskulären und nervösen Bestandteile des menschlichen Herzens der anatomischen und physiologischen Forschung bisher noch nicht gelungen ist, Nerv und Muskel so sauber zu trennen, daß nervöse und muskuläre Herzfunktionen in ihrer Wirksamkeit gesondert beobachtet und beurteilt werden könnten. Man muß sich also nach dem jetzigen Stand unseres Wissens damit begnügen, von der Tätigkeit eines gemeinsam wirkenden neuromuskulären Apparates beim menschlichen Herzen zu sprechen und als den automatischen Ablauf dieser neuromuskulären Funktionen die Herzaktion zu betrachten.

Wenn in dem komplizierten Funktionsmechanismus des neuromuskulären Herzapparates eine Störung eintritt, so kann eine unregelmäßige Schlagfolge, eine Arhythmie, die Beeinträchtigung der Herzarbeit anzeigen. Bekanntlich weist schon physiologischerweise der Puls in seiner Regelmäßigkeit unter dem Einfluß der Atmung Schwankungen auf, die besonders bei nervösen Individuen zuweilen stark ausgesprochen sind. Es erfolgt dann bei der Inspiration eine Zunahme, bei der Exspiration eine Abnahme der Pulsfrequenz, eine Form der Herztätigkeit, die noch in die Grenzen des Physiologischen fällt und die man als Pulsus irregularis respiratorius bezeichnet. Daneben ist der wechselnde Rhythmus zu nennen, d. h. Neigung zu rascher Änderung der Pulsfrequenz. Er wird in der Rekonvaleszenz nach fieberhaften Krankheiten, dann überhaupt bei nervösen Individuen beobachtet. Im folgenden werden wir es hiermit nicht zu tun haben, sondern mit Arhythmien, die auf Änderung der Anspruchsfähigkeit und Reizleitung beruhen.

In vielen Fällen sind diese Rhythmusstörungen als dauernde Erscheinung bekannt, deren Ursache bei der Obduktion in organischer Läsion des Herzens gefunden werden kann. Eine Reihe

von Beobachtungen, die in der Literatur niedergelegt sind, zeigen aber, daß auch ganz vorübergehend verschiedenartige Herzunregelmäßigkeiten auftreten können. So schildern Gerhardt, Belski, Fox, Edens u. A. interessante Fälle vorübergehender Arhythmien, auf die ich im folgenden kurz eingehen werde. Es liegt aber bis jetzt noch keine zusammenfassende Betrachtung dieser praktisch nicht unwichtigen passageren Herzunregelmäßigkeiten vor, was zum Teil daran liegen mag, daß solche Fälle verhältnismäßig selten sind. Diese Arbeit soll diesem Mangel bis zu einem gewissen Grade abhelfen.

Es wurden mir von Herrn Dr. Edens die Kurven von zehn Fällen zur Verfügung gestellt, die sich klinisch als vorübergehende Arhythmien erwiesen haben. An der Hand der Kurven und Krankengeschichten erweisen sich von diesen 10 Fällen:

7 als Leitungsstörungen (6 atrioventrikuläre, 1 sinoaurikuläre),
1 als Extrasystolen (ventrikuläre),
1 als paroxysmale Tachykardie aus atrioventrikulären Extrasystolen,
1 als paroxysmale Arhythmia perpetua.

Über das Alter und Grundleiden sowie die Dauer des Krankenhausaufenthaltes und die Zeit der Herzstörung gibt folgende Tabelle Auskunft:

	Alter	Grundleiden	Beobachtungsdauer	Dauer der Arhythmie
I. Leitungsstörungen	Jahre			
1. Sch. ♂	20	Polyarthritis acuta	9 Tage	1 Tag
2. W. ♂	22	„ „	12 „	3 Tage
3. S. ♂	40	„ „	47 „	1 Tag
4. M. ♂	22	„ „	3 „	1 „
5. Fe. ♀	23	Angina follicularis	13 „	3 Tage
6. F. ♂	27	Pneumonie	42 „	2 „
7. W. ♂	28	Akute Gastritis	„	3 „
II. Extrasystolen				
8. D. ♂	30	Polyarthritis acuta	35 „	3 „
III. Paroxymale Tachykardie				
9. Ch. ♂	63	Diabetes, Neurasthenie	10 „	2×1 Tag
IV. Arhythemia perpetua				
10. Mü. ♂	37	Tabes	3 „	2 Tage

1. Leitungsstörungen.

Betrachten wir in dieser Tabelle zunächst die Fälle von Leitungsstörung, so fällt uns auf, daß es sich durchweg um jugend-

liche Individuen handelt, die im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit, insbesondere an akuten Gelenkrheumatismus, eine von der Dauer der Erkrankung völlig unabhängige, 1 bis höchstens 3 Tage auftretende Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit zeigen. Es handelt sich also um typische Fälle von vorübergehender Arhythmie im engeren Sinn, wenn wir als vorübergehende Arhythmien im weiteren Sinne solche verstehen, die wohl in kurzen Anfällen auftreten, aber wiederkehren. Wir haben demnach zwei Gruppen:

A. solche vorübergehende Arhythmien, welche meist im Gefolge einer Infektionskrankheit plötzlich auftauchen, kurze Zeit anhalten und dann ebenso plötzlich wieder verschwinden, ohne daß eine besondere Beeinflussung derselben durch Medikamente nötig wäre. Diese „vorübergehenden Arhythmien im engeren Sinne" sind prognostisch anders zu beurteilen als

B. diejenigen vorübergehenden Arhythmien, die im Laufe von Wochen, Monaten und Jahren immer wieder auftreten, einige Zeit andauern und nach Tagen oder Wochen wohl meist unter medikamentöser Behandlung wieder zurückgehen. Solche Herzunregelmäßigkeiten, die nicht ein einmaliges in sich geschlossenes Vorkommnis darstellen, sondern sich in gewissen Zeitintervallen aneinandergliedern und so auf eine ernstere Störung der Herzfunktion hinweisen, möchte ich als „vorübergehende Arhythmien im weiteren Sinne" oder, um diese Gruppe in ihrem Verhalten besser zu präzisieren, als „periodische Arhythmien" bezeichnen.

Die sieben Fälle vorübergehender Leitungsstörung, die ich im folgenden besprechen will, sind sämtlich der ersten Gruppe A zuzurechnen.

Bei akuten Infektionskrankheiten sind Leitungsstörungen dauernder und vorübergehender Art, die graduelle Unterschiede von wenigen Intermissionen bis zum Herzblock aufweisen, schon beobachtet worden (Mackenzie, Gerhardt, Fränkel u. A.).

Mackenzie, der die akuten fieberhaften Herzaffektionen in seinem Buch über die Herzkrankheiten genau bespricht, führt an, daß „neuere Untersuchungen den endgültigen Beweis erbracht haben, daß die spezifischen Mikroorganismen bei akutem Gelenkrheumatismus, Pneumonie (Typhus, Diphtherie, Erysipel, Influenza) usw. in das Herz eindringen können". Es entstehen dann in der Muskelsubstanz kleinzellige Infiltrationen, und als besonders charakteristisches Zeichen dieser Herzmuskelschädigung treten

dann Irregularitäten des Pulses auf. Die Leitungsstörungen z. B. bei rheumatischen Herzaffektionen erklärt Mackenzie durch eine Läsion des A—V-Bündels infolge zahlreicher kleiner Entzündungsherde in dieser Gegend. So klar und theoretisch einleuchtend Mackenzies Ausführungen sind, so darf doch immerhin ein Zweifel geäußert werden, ob in allen Fällen ein anatomischer Herd vorliegt.

Gerhardt glaubt das nicht. Er hält „die Überleitungsstörungen mit nur zeitweiligem Ausfall der Kammerkontraktion vorwiegend durch anderweitige Einflüsse, teils durch Fieberinfektionen, teils durch Digitalis und ähnliche Herzmittel, teils durch direkten Vagusreiz verursacht". Ähnlich äußert sich Fränkel gelegentlich einer Besprechung eines periodisch sich wiederholenden Herzblockes bei einem 18jährigen Menschen mit Gelenkrheumatismus. A. Fränkel führt als Hemmungsmomente sowohl die Infektionskrankheit als auch die Verabfolgung eines nach Art der Digitalis wirkenden Mittels (Strophantin) an, ohne eine anatomische Veränderung im A—V-Bündel direkt in Rechnung zu ziehen. Daß man bei so schweren Leitungsstörungen, wie sie der Herzblock darstellt, auch dann an anatomische Veränderungen in der Gegend des A—V-Bündels zu denken hat, wenn Unregelmäßigkeiten dieser Art nur vorübergehend auftreten, lehren Gerhardts Mitteilungen über einen Fall vorübergehenden Herzblocks mit typischen Adam-Stokesschen Anfällen, der pathologisch-anatomisch völlig klargelegt ist.

Da solche klinisch und anatomisch in ihrem Verhalten gründlich untersuchte Fälle vorübergehender Arhythmie für das Verständnis dieser Störungen besonders wichtig sind, will ich über diesen Gerhardtschen Fall kurz referieren:

Es handelte sich um einen 25jährigen Arbeiter mit schwerer Leitungsstörung nach akutem Gelenkrheumatismus. Die Arhythmie erreichte ihren Höhepunkt mit 15 Pulsen in der Minute am 9. Tage der Periode unregelmäßiger Herztätigkeit und verschwand dann im Laufe der nächsten Wochen. Der Tod des Patienten erfolgte späterhin an interkurrenter Krankheit (Darmblutung bei Typhus, Puls während des Typhus stets regelmäßig, 90—100 in der Minute). Die Herzobduktion ergab mäßige Trübung des Muskels; mikroskopisch fanden sich auf das Hissche Bündel und dessen nächste Umgebung beschränkte zellige Infiltration. Diese Veränderung ist nach Gerhardt und Hedinger bei dem Alter des Kranken „kaum anders wie als Residuum einer akuten Entzündung zu deuten, die sich im Verlauf der rheumatischen Perikarditis entwickelt hat".

Dieser Fall zeigt also einwandfrei, daß ein Herz wochenlang regelmäßig schlagen kann, obwohl eine organische Läsion des

A—V-Bündels vorliegt. Man darf also vorübergehende Arhythmien klinisch nicht mit funktionellen Störungen im Ablauf der Herztätigkeit grundsätzlich gleichsetzen.

Soviel man bisher weiß, können bei vorübergehenden Arhythmien anatomische Läsionen und funktionelle Störungen ohne anatomische Veränderungen ätiologisch zugrunde liegen, ohne daß differentialdiagnostisch vom Kliniker im einzelnen Fall immer festgelegt werden könnte, für welche dieser beiden Möglichkeiten entschieden werden muß. Wie leicht man sich in derartigen Vermutungen täuschen kann, zeigt der soeben referierte Fall, in dem Gerhardt eine funktionelle Störung unter Vaguseinfluß für wahrscheinlich gehalten hatte: „Das allmähliche vollständige Verschwinden schien für derartige Funktionsstörung zu sprechen.“ In einem andern Fall Gerhardts gerade das umgekehrte Bild: Perikarditis bei altem Klappenfehler, am ersten Tag nach Beginn der Digitalisbehandlung ganz regelmäßiges Aussetzen jedes 3. Herzschlages bei regelmäßigem Weiterschlagen des Vorhofs, A—C-Intervall auf fast 0,4 Sekunden (normal bis 0,2) verlängert; diese Pulsintermittenzen dauerten $1^1/_2$ Tage, zeigten sich in den nächsten Tagen noch sporadisch. Das A—C-Intervall war vom 5. Tag ab wieder normal. Nach drei Wochen Exitus.

„Serienschnitte am Hisschen Bündel ergeben keine krankhaften Veränderungen.“

So interessant wissenschaftlich die Frage nach dem Zustandekommen vorübergehender Leitungsstörungen und anderer Arhythmien ist, für praktische Zwecke kann sie noch nicht als gelöst erscheinen. Am Krankenbett wird man also nicht zwischen organischen und funktionellen vorübergehenden Arhythmien unterscheiden können und dürfen, sondern mit mehr Vorteil nach klinischen Gesichtspunkten unterscheiden:

leichte, rasch vorübergehende Fälle und
schwere, protrahierte Fälle mit Neigung zu Rezidiven.

Daß jedoch auch organische Fälle eine günstige Prognose bieten können, zeigt der Gerhardtsche Fall. Obwohl eine schwere fieberhafte Erkrankung (wie der Typhus) dem in seiner Leitung geschädigten Herzen die Arbeit beträchtlich erhöht, schlägt es, abgesehen von einigen Intermittenzen am Beginn, wochenlang völlig regelmäßig bei einer Frequenz von 90—100. Nicht eine Herzinsuffizienz, sondern eine Darmblutung hat dem Leben des Patienten ein Ende gemacht.

Nach den oben angeführten Gesichtspunkten wollen wir unsere Fälle betrachten:

1. Fall:

20 Jahre alter Student kommt mit Gelenkrheumatismus und Mitralinsuffizienz ins Krankenhaus. Beide Knöchel der Beine sind geschwollen und schmerzhaft. Geräusch besonders über der Mitralis, II. Pulmonalton verstärkt. 3 Tage nach der Aufnahme wird eine Unregelmäßigkeit des Pulses bemerkt. Die Kurvenaufnahme ergab einen unregelmäßigen Puls mit einem Rhythmus von 3:2 und 4:3.

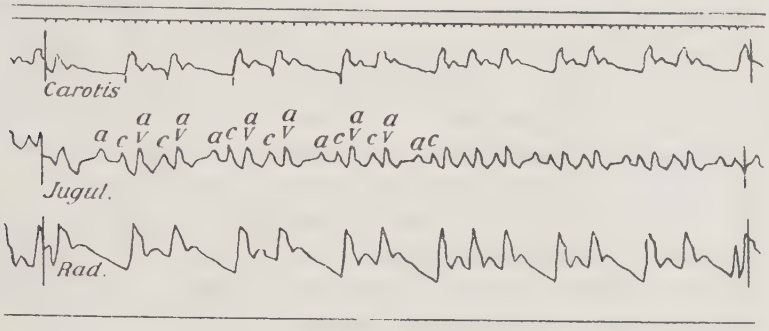

Fig. 1.

Das A—C-Intervall erreicht eine Länge von 0,4 Sekunden. Die Kurve wurde morgens 9 Uhr aufgenommen. Im Lauf des Tages schwindet die Arhythmie vollkommen, abends 7 Uhr erweist sich der Puls für den Finger

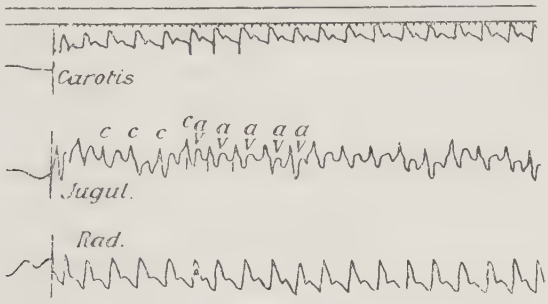

Fig. 2.

vollkommen regelmäßig, was eine neu aufgenommene Kurve bestätigt (Fig. 2). Das A-C-Intervall kann man auf der Kurve nicht sicher bestimmen, da A mit V konfluiert; es ist schätzungsweise 0,35.

Vagusdruckversuch: am Abend sowie am nächsten Tag durch Druck auf den Vagus noch Ausfall von Systolen.

Im weitern Verlauf der Krankheit Puls immer völlig regelmäßig.

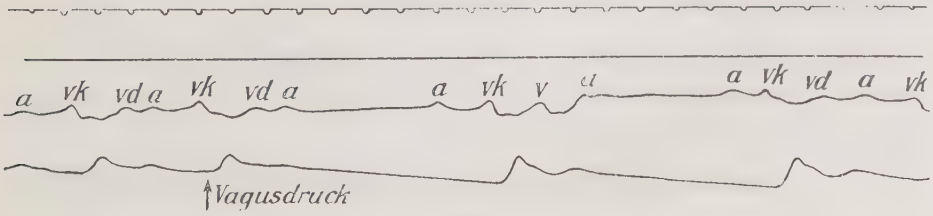

Fig. 3.

Dieser Fall zeigt den typischen Verlauf einer vorübergehenden Arhythmie im engeren Sinn. Die Herzunregelmäßigkeit tritt ohne besondere äußere Ursache (wie Verabreichung eines Medikaments) plötzlich morgens auf, und ohne arzneiliche Beeinflussung ist sie ebenso plötzlich wieder verschwunden, so daß bei der Abendvisite der Puls wieder das gewohnte regelmäßige Bild zeigt.

Die Vagusreizung, welche normalerweise nur eine Bradykardie erzeugt, erzielt in unserm Fall eine spezielle Wirkung auf die Reizleitung. Ob diese spezielle Wirkung auf einer anatomischen Läsion des Bündels (myokarditische Prozesse) beruht oder ob infolge der Infektionskrankheit nur eine erhöhte Reizbarkeit der betreffenden Bahnen vielleicht auf Grund toxischer Wirkung geschaffen worden ist, läßt sich nicht entscheiden. Obwohl es nicht leicht verständlich ist, wie eine Giftwirkung sich nur auf diesen speziellen Teil des neuromuskulären Apparates des Herzens werfen soll, so zeigen doch Analoga (wie z. B. die isolierten Nervenlähmungen bei Diphtherie), daß ein solches Vorkommnis möglich ist.

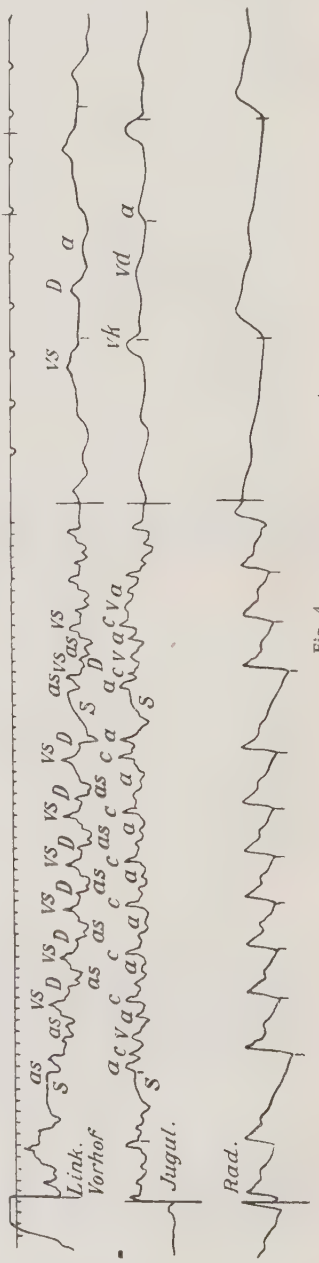

Fig. 4

2. Fall:

22 Jahre alter Bauarbeiter, der früher nie ernstliche Erkrankungen durchgemacht hat, kommt mit akutem Gelenkrheumatismus ins Krankenhaus. Beim Eintritt Temperatur 39,2, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Hand- und Fußgelenke. Zwei Tage später Temperatur 37 Grad, Töne leise, Puls 58, Herzaktion zeigt hin und wieder Unregelmäßigkeiten, die am 4. Tage nach dem Eintritt bei einer Pulsfrequenz von 52 ihren Höhepunkt erreichen. Abends ist der Puls wieder vollkommen regelmäßig und bleibt es bis zur Entlassung nach einigen Tagen.

Die zur Zeit der Arhythmie aufgenommenen Kurven zeigen Ausfall

jeder 5., 7. bis 8. Pulswelle in der Radialis und ein A-C-Intervall, das sich in einer Ausdehnung von 0,3—0,35 bewegt. Eine am 5. Tage nach dem Eintritt aufgenommene Kurve bietet ein völlig regelmäßiges Bild der Herzaktion mit normalem Intervall von 0,2 Sekunden.

Ein am 6. Tage ausgeführter Vagusdruckversuch verlief negativ.

Herzmittel wurden nicht verabreicht.

Auch in diesem Fall trägt die Leitungsstörung den Typus einer vorübergehenden Arhythmie im engeren Sinn, wenn auch ihre Dauer sich nicht nur auf mehrere Stunden eines Tages wie im 1. Fall, sondern auf 2—3 Tage erstreckt. Wie im 1. Fall ist die Arhythmie im Verlauf einer Infektionskrankheit entstanden und selbst wieder verschwunden.

In beiden Fällen wurde zur Bekämpfung der Gelenkaffektionen Salizyl in Form von Aspirin verabreicht. Könnte dieses beim Entstehen und Vergehen der Arhythmie eine Rolle spielen? Zeitlich zeigt die Arhythmie keinen Zusammenhang mit der Medikation von Aspirin, welches vor, während und nach derselben in Dosen von 2,0 (im 1. Fall) oder 4,0 (im 2. Fall) pro die verabreicht worden ist. Die Annahme, daß Salizylsäure, wie ein alter Volksglaube meint, dem Herzen auch in therapeutischen Dosen schadet, dürfte hierdurch keine Stütze finden. Dagegen wird in einem der nächsten Fälle gezeigt werden, daß bei Verabreichung großer Salizyldosen mit dem Zurückgehen der Gelenkaffektionen das Verschwinden einer bestehenden Arhythmie zeitlich zusammenfallen kann.

3. Fall:

40 jähriger Mann mit Polyarthritis rheumatica ins Krankenhaus I. d. I. eingeliefert, zeigt ein Herz von normaler Größe, schmerzhafte Schwellungen am linken Fußgelenk. Temperatur 38,9 Grad, Puls 90 mittelgroß, gut gefüllt, Herzaktion im allgemeinen regelmäßig, einmal wird bemerkt, daß ein Herzschlag ausfällt. Blutdruck nach Riva Rocci 40:110. Während der Blutdruckmessung plötzlich starke Irregularität. Jeder 3.—5.—7. Schlag fällt am Herzen und an der Radialis aus, ohne daß eine Extrasystole hörbar wäre.

Die sofort aufgenommene Kurve zeigt, daß innerhalb von 7, 6 Sekunden etwa 14 Vorhofsystolen durch A-Wellen sich kenntlich machen, denen nur 3—4 Kammersystolen entsprechen.

Das A—C-Intervall zeigt eine Länge von 0,12 Sekunden.

Am andern Tag findet sich in der Krankengeschichte notiert: Herzaktion wieder vollkommen regelmäßig.

Die darauf folgenden Tage und Wochen war nie mehr eine Störung am Herzen nachzuweisen. Patient bekam nie Digitalis oder andre Herzmittel verordnet.

In diesem Fall vorübergehender Leitungsstörung, die wieder deutlich die Charakteristika einer passageren Arhythmie im engeren

Sinn an sich trägt, ist die ziemlich hohe Vorhofsfrequenz bemerkenswert. Der Vorhof kontrahiert sich 120 mal in der Minute.

Erlanger und Wenckebach machen darauf aufmerksam, daß Reizleitungsstörungen bei zu hoher Vorhofsfrequenz auftreten können. Die Leitung versagt ihren Dienst. Immerhin ist eine Frequenz von 120 Vorhofpulsen in der Minute nicht so hoch, daß wir ihr einen wesentlichen Einfluß auf die hier vorliegende Leitungsstörung zuschreiben könnten. Welche Ursache dieser vorübergehenden Insuffizienzerscheinung in den reizleitenden Apparaten zugrunde liegt, ob es sich um eine organische Schädigung entzündlicher Art oder um ein Versagen der Leitung infolge toxischer Einflüsse handelt, läßt sich natürlich klinisch nicht entscheiden. Doch hat man den Eindruck, daß keine schweren Veränderungen im A—V-Bündel vorliegen, da die Störung einen so gutartig raschen Verlauf genommen hat.

4. Fall:

22 jähriger Patient mit akutem Gelenkrheumatismus Anfang Dezember 1910 ins Krankenhaus l. d. I. gebracht, zeigt am 2. und 3. Tage arhythmischen Puls. Jeder 4. und 5. Radialispuls fällt aus, während am Ingularispuls eine überzählige A-Welle sichtbar ist. Am Herzen keine Extrasystolen. Am 4. Tag ist der Puls bei der Palpation wieder vollkommen regelmäßig und im weitern Verlauf der Krankheit so geblieben. Aus der Krankengeschichte dieses Falles sei noch erwähnt, daß Patient Salizyl schlecht vertragen hat. Da er nach größeren Dosen erbrach, bekam er in den beiden ersten Tagen nur wenig Salizyl per os verabreicht, am dritten Tag: 4 g 2 mal täglich als Clysma, am vierten Tag: 5 g 2 mal täglich als Clysma, am fünften Tage und späterhin sogar: 6 g 2 mal täglich als Clysma, also 12 g pro die. Die Arhythmie ist im weitern Verlauf nicht mehr aufgetreten.

Wie schon oben erwähnt, sehen wir hier unter großen Salizylgaben gleichzeitig die Gelenkerscheinung und die Leitungsstörung zurückgehen. Sicher geht aus dieser Beobachtung hervor, daß Salizyl nicht ungünstig auf die Leitungsstörung gewirkt hat. Da aber, wie aus Fall 1 und 2 hervorgeht, solche Arhythmien von selbst verschwinden können, so dürfen wir aus unserer Beobachtung nicht den sicheren Schluß ziehen, daß das Salizyl hier die Herzstörung beseitigt habe.

5. Fall:

23 jährige Patientin ist an Schluckbeschwerden und starken Schmerzen im Hals plötzlich erkrankt; es kommt Erbrechen hinzu. Bei der Untersuchung finden sich zu beiden Seiten des Rachens vergrößerte gerötete Tonsillen mit zahlreichen Pfröpfen. Herz von normaler Größe, Töne rein, Puls 88, Temperatur 38,2 Grad.

Die Herzaktion zeigt schon am Tage der Aufnahme ab und zu Ausfall von Systolen. Auf der Kurve sieht man im Verlauf des Radialispulses nach jeder Systole eine längere Pause. An der Hand des Jugularispulses läßt sich die Arhythmie in der Hauptsache als 4:3 Rhythmus festlegen; hin und wieder findet sich auch 3:2 oder 5:4 Rhythmus. Am nächsten Tag ist noch Arhythmie vorhanden, welche drei Tage anhält, dann aber vollständig verschwindet und während des ganzen Krankenhausaufenthaltes der Patientin nicht mehr beobachtet wird.

Dieser Fall, der mit Fall 3 große Ähnlichkeit hat, zeichnet sich durch das Verhalten der der Pause vorangehenden Pulse aus, welche die von Wenckebach beschriebene, für Leitungsstörungen charakteristische Allorhythmie zeigen. Die erste Pulswelle ist am längsten, die zweite ist kürzer, und auf die noch kürzere dritte Welle folgt die Intermission.

Da bei der Patientin mit Angina follicularis weder Herzmittel noch Salizylpräparate verordnet worden sind, kann mit Sicherheit gesagt werden, daß die Leitungsstörung als reine Begleiterscheinung der Angina aufgetreten und spontan wieder verschwunden ist.

6. Fall:

27jähriger Patient mit kroupöser Pneumonie bekommt anfallweise auf 2 Tage eine Arhythmie mit starker Bradykardie, welche sich bei der Aufnahme 5 des Jugularispulses als 2:1 Rhythmus herausstellt. Nach Verschwinden der Arhythmie zeigt der Puls wieder normale Frequenz und ein A—C-Intervall von 0,2 Sekunden.

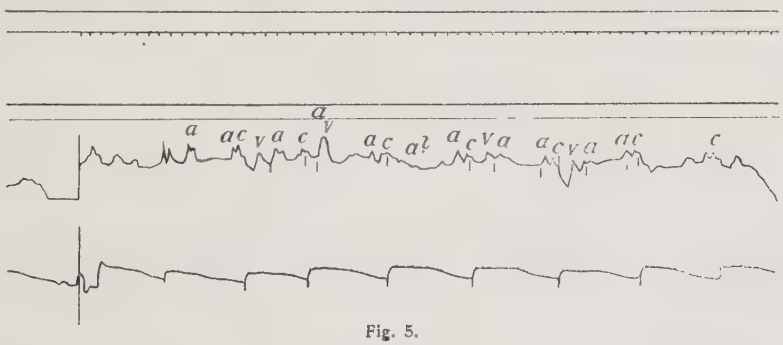

Fig. 5.

Die bisher besprochenen 6 Fälle waren alle Leitungsstörungen atrioventrikulärer Art; diesen kann ich als letzten Fall dromotroper Störung eine sinoaurikuläre Leitungsstörung angliedern, die bei einem Patienten mit akuter Gastritis vorübergehend auftrat.

7. Fall:

Patient, 28 Jahre alt, ist erkrankt mit heftigen Magenschmerzen und starker Atemnot. Die Magenuntersuchung ergibt keinen Anhaltspunkt für Vergiftung oder schweres Magenleiden. Temp. 36 Grad, Puls 40.

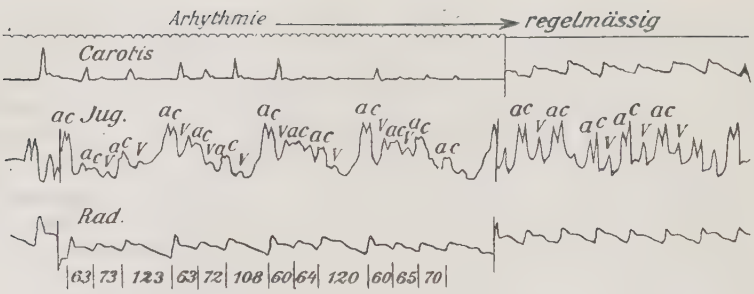

Fig. 6.

Herz normal groß, kurzes systolisches Geräusch an allen Ostien, Herzaktion langsam, hie und da Unregelmäßigkeiten. Puls kräftig. Die sofort aufgenommene Kurve 6 ergibt folgendes Bild: im Radialispuls findet man, daß jeder 2., 3. oder 4. Puls ausfällt; in dem dazugehörigen Jugularispuls findet sich keine überzählige A-Welle. Das A—C-Intervall ist nicht vergrößert. Die von Wenckebach beschriebene zunehmende Verkürzung der einzelnen Pulse, wie sie für Leitungsstörungen im Hisschen Bündel (Allorhythmie) typisch ist, fehlt; es liegt also kein Grund vor, eine Leitungsstörung im Hisschen Bündel anzunehmen. Da man also im vorliegenden Fall mit Sicherheit ausschließen kann, daß eine atrioventrikuläre Leitungsstörung vorliegt, müssen wir annehmen, daß die Intermissionen durch leitungshindernde Umstände erzeugt werden, welche in den sino-aurikulären Bahnen angreifen; es handelt sich demnach um eine Arhythmie auf Grund einer sino-aurikulären Leitungsstörung. Wie die Kurve zeigt, kehrte ganz plötzlich die normale regelmäßige Herztätigkeit zurück, welche auch bis zur Entlassung andauerte. Herzmittel wurden auch in diesem Fall nicht verabreicht.

II. Extrasystole.

Unter „Extrasystolen" versteht Mackenzie „diejenigen vorzeitigen Kontraktionen des Vorhofs oder der Kammer, welche infolge eines von einem anderen als dem üblichen Punkt des Herzens ausgehenden Reizes entstehen, bei welchen aber sonst der fundamentale Rhythmus, d. h. der Sinusrhythmus des Herzens erhalten bleibt".

Die Entstehung dieser vorzeitigen Kontraktionen des Vorhofs, der Kammer oder beider zusammen führt dieser Autor auf Läsionen der Überreste des primitiven Herzschlauches zurück, d. h. des Reizleitungssystems. Dadurch werde eine erhöhte Reizbarkeit der betreffenden Teile des Herzens geschaffen, so daß der Kontraktionsreiz hier früher entsteht als im Sinus. Es müssen also zum Zustandekommen von Extrasystolen nach Mackenzie krankhafte Prozesse im A—V-Bündel und Knoten vorliegen. Keith fand

solche auch ausnahmslos in Herzen, welche nach Mackenzies Beobachtung in vivo Extrasystolen aufwiesen. Wenckebach glaubt, man könne diejenigen Personen, welche an Extrasystolen leiden, in bestimmte Gruppen unterbringen und an der Hand einer „wenn auch nicht tiefgehenden" Einteilung die Fälle folgendermaßen unterscheiden:

I. Gruppe: Absolut gesunde Menschen ohne nachweisbare organische Herzkrankheit mit fortwährend oder dann und wann auftretenden Extrasystolen während ihres ganzen Lebens, bei denen nach Wenckebach „an eine angeborene oder vielleicht erworbene abnorm hohe Reizbarkeit des Herzens zu denken" wäre: z. B. Neurastheniker, bei welchen sogar rein nervöse Einflüsse genügen, um Extrasystolen hervorzurufen.

II. Gruppe: Extrasystolen infolge chrono- oder bathmotroper Einflüsse reflektorischer Art (Magenleiden, Darmleiden) und Extrasystolen mit direkter Reizung des Herzmuskels durch im Blut kreisende toxische Stoffe (bei verschiedenen Infektionskrankheiten).

III. Gruppe: Es ist eine Zirkulationsstörung vorhanden, ohne daß das Herz selbst ernstlich krank wäre (gesteigerter Blutdruck, Lageveränderung des Herzens beim Legen).

IV. Gruppe: Extrasystolen bei wirklichen Herzkrankheiten, wobei die Extrasystolen prognostisch ohne Bedeutung sind.

Auf jeden Fall handelt es sich beim Auftreten von Extrasystolen um eine Steigerung der Anspruchsfähigkeit des Herzens, welche, wie die Wenckebachsche Gruppeneinteilung zeigt, klinisch auf die verschiedensten Ursachen zurückgeführt werden kann. Daß anatomische und vielleicht auch toxische Ursachen für das Zustandekommen von Extrasystolen beim Menschen in Betracht kommen können, zeigen neuere experimentelle Befunde, auf die Edens in einem Artikel über Digitaliswirkung bei Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit hinweist. Das Experiment mit der Aortenabklemmung, wodurch Extrasystolen beim Versuchstier erzeugt werden können, kommt für die menschliche Pathologie nicht in Betracht, da die gegebenen Verhältnisse doch zu grob sind und weil es viele Kranke gibt, die trotz hohen Blutdrucks keine Extrasystolen aufweisen. So meint Edens. Dagegen bilden die Eppinger-Stoerckschen Beobachtungen, daß nach Injektion kleiner Mengen von Sublimat oder Höllenstein in den Herz-

muskel Extrasystolen auftreten, ein experimentelles Analogon zu den Mackenzie-Keithschen Herzbefunden. Für Mackenzies Anschauungen spricht dabei die Tatsache noch ganz besonders, daß auch beim Eppinger-Stoerckschen Experiment Extrasystolen dann sehr stark hervortraten, wenn die Infiltrationsbezirke das Reizleitungssystem mitergriffen hatten. Andererseits zeigen die Experimente von Rothberger und Winterberg — diese Autoren konnten durch Akzeleransreizung ventrikuläre Extrasystolen erzeugen, daß rein nervöse Extrasystolen tatsächlich möglich sind.

Edens vermutet auf Grund seiner Fälle, daß bei organischen Veränderungen der Art, wie beim hypertrophischen Herzen, wo durch Hebung des Koronarkreislaufes Digitalis eine Besserung der Ernährungsbedingungen herbeizuführen imstande ist, Digitalis Extrasystolen beseitigen kann (Fall 1 in den Edensschen Digitalismitteilungen 1910), ferner daß bei flüchtigen Attaken von Extrasystolen, wie sie nach Aufregungen und Infektionskrankheiten für kurze Zeit auftreten können (Fall 2 und 3), durch Digitalis jedenfalls keine Steigerung erfolgt, während im 4. Fall von nervöser Arhythmie das Mittel völlig wirkungslos geblieben ist. Diese Beobachtungen weisen nach Edens darauf hin, daß „vielleicht die Digitalis uns zur Differenzierung der verschiedenen Arten von Extrasystolen noch von Nutzen sein wird".

Von vorübergehenden Arhythmien sind die vorübergehenden Anfälle von Extrasystolen die auch in der Praxis bekanntesten Herzunregelmäßigkeiten passagerer Natur. In Arbeiten von Gebhardt, Mackenzie, Wenckebach und Hering wird des öfteren auf deren Vorkommen aufmerksam gemacht. Als toxisches Agens kommt sehr häufig Nikotin in Betracht; so sagt Krehl: „Es ist bekannt, wie häufig starke Raucher eine unregelmäßige Herzschlagfolge aufweisen." „Bei Abgewöhnung des Tabaks gehen alle Erscheinungen prompt zurück." Die Nikotin-Arhythmien bestehen in der Regel aus vorübergehenden Extrasystolen.

Leider verfüge ich in meinem Material nur über einen Fall von Extrasystolen, der in seinem Verhalten als ein spontan auftretender und verschwindender, also reiner Fall einer vorübergehenden Arhythmie im engeren Sinn gedeutet werden darf, da in den übrigen Fällen durch die Therapie der spontane Ablauf beeinflußt worden ist.

8. Fall:

30 Jahre alter Patient ist 2 Monate wegen akuten Gelenkrheumatismus in der hiesigen Klinik in Behandlung. Herz stark nach links ver-

breitert (rel. Dämpf. 13,5 cm von der Mittellinie nach l.), Herzaktion beschleunigt, Töne laut, I. Ton an der Spitze nicht ganz rein, Puls gleichmäßig, regelmäßig, gut gefüllt 115, Temperatur 38,1 Grad. Am 4. Krankheitstage zeigt sich die Herzaktion erregt, der Spitzenstoß deutlich fühlbar, Puls 115 ungleichmäßig, unregelmäßig, ziemlich häufige Extrasystolen, Töne laut, paukend. Am folgenden Tag Puls 150 bei Temperatur von 38,4 Grad, nach jedem 5.—7. Schlag eine Extrasystole. Auch am 6. Krankheitstag noch zahlreiche Extrasystolen, Puls 120; Extrasystolen den nächsten Tag verschwunden, Herzaktion beschleunigt, aber vollkommen regelmäßig. Bis zur Entlassung Puls immer regelmäßig geblieben, keine Extrasystolen späterhin mehr wahrgenommen worden. Abgesehen von einer kleinen Digitalismedikation ($2 \times 0{,}05$) am Tage der Aufnahme wurden nie Herzmittel verabreicht.

Bei Betrachtung der am 6. Krankheitstag aufgenommenen Kurve fällt zunächst am Karotispuls das häufige Auftreten von Intermissionen auf, die sich ungefähr nach jedem vierten Schlag wiederholen. Sieht man genauer zu, so erkennt man eine kleine Extrasystole, die durch die Aufnahme des Herzspitzenstoßes sichergestellt wird. Bei sorgfältiger Analyse des Venenpulses ergibt sich, daß die A-Wellen in absolut konstanten Abständen aufeinander folgen und mit einer von diesen zur normalen Zeit einsetzenden A-Wellen die C-Welle der ventrikulären Extrasystole zusammenfällt. Nach dem Kurvenbild handelt es sich um das vorübergehende Auftreten ventrikulärer Extrasystolen. Da diese Extrasystolen spontan auftraten (die geringe Digitalismedikation drei Tage vor dem Auftreten der Arhythmie kommt wohl nicht in Betracht) und nach wenigen Tagen von selbst wieder verschwanden, so sind sie den vorübergehenden Arhythmien im engeren Sinn zuzurechnen, zumal sie nie wieder aufgetreten sind.

Ätiologisch dürfte man diesen Fall der II. Gruppe der Wenckebachschen klinischen Einteilung einreihen, da die Extrasystolen als Begleiterscheinung eines akuten Gelenkrheumatismus aufgetreten sind. Andererseits erscheint es mir sehr wahrscheinlich, daß die Herzdilatation und -hypertrophie in diesem Fall zum Zustandekommen der vorübergehenden Extrasystolen beigetragen hat. Man kann sich vorstellen, daß ein derartig veränderter Herzmuskel auf toxische oder infektiöse Reize, wie sie beim akuten Gelenkrheumatismus das Herz treffen, besonders leicht anspricht und mit Extrasystolen antwortet. Besonders wichtig finde ich bei diesem Fall vorübergehender Extrasystolen die Beobachtung, daß an einem pathologisch stark veränderten Herzen eine Arhythmie ohne Beeinflussung durch Herzmittel zurückgehen kann. Dies

zeigt, wie vorsichtig man bei der Bewertung von Herzmittelwirkungen (wie der Digitalis) sein muß.

III. Paroxysmale Tachykardie.

Zu den vorübergehenden Arhythmien gehören auch die Fälle von paroxysmaler Tachykardie, die mit einer Irregularität der Herztätigkeit verbunden sind. Wir müssen in der Gruppe der paroxysmalen Tachykardien zwischen einer regelmäßigen und einer unregelmäßigen Form unterscheiden. Die Analyse der Fälle auf Grund des Jugularvenenpulses ist meistens sehr erschwert oder unmöglich, da die trägen Wellen im Venensystem bei der raschen Frequenz konfluieren. Auf Grund der neueren elektrokardiographischen Untersuchungen darf wohl angenommen werden, daß die regelmäßige Form, wie das von vornherein wahrscheinlich gewesen ist, vom Sinus ausgeht, während die unregelmäßige Form der atrioventrikulären Automatie als besonders rasche Art zuzurechnen sein dürfte oder als Arhythmia perpetua aufgefaßt werden kann.

Was vorliegt, kann man im konkreten Fall nicht immer genau entscheiden, da auch elektrokardiographische Aufnahmen hier versagen können.

Über paroxysmale Tachykardien von unregelmäßiger Form, welche in dieser Arbeit nur in Betracht kommen, liegen zahlreiche Beobachtungen vor, u. a. von Hofmann, Schmoll, Hay, Mackenzie. Schmoll nimmt atrioventrikuläre Extrasystolen als Ursache an, Mackenzie faßt die Fälle mit zeitweise und wiederholt auftretendem Nodalrhythmus als eine besondere Form zusammen.

Wie schwierig manche Fälle zu analysieren, zeigt die Kurvenaufnahme bei folgendem Patienten.

9. Fall:

64 jähriger Mann, seit 15 Jahren herzleidend, kommt wegen Diabetes mellitus in Behandlung. In letzter Zeit spürte Patient, daß sein Herz nicht mehr in Ordnung sei, er habe hie und da Herzklopfen, öfter stelle sich bei ihm infolge von Ärger, Aufregung und geschäftlicher Anstrengung „Druck in der Herzgegend" ein. An Atemnot hat Patient nie gelitten. Kein starker Raucher (2—3 Zigarren täglich), Potus 1 Liter Bier und 1 Flasche Wein pro die. Untersuchung: Herz im Orthodiagramm nach l. 8,8 cm, nach r. 3,7 cm von der Mittellinie, Gesamtdurchmesser 12,5 (normal 13,8) Töne rein, Aktion regelmäßig, Puls 84, fühlbare Arterien, weich, nicht geschlängelt, Blutdruck nach Riva Rocci 134 : 80. Keine Struma. Leber vergrößert, unter dem Rippenbogen zu palpieren, hart,

Vier Tage nach der Aufnahme bekommt Patient infolge einer psychischen Alteration Gefühl von Klopfen im Epigastrium, bei der Untersuchung Herztätigkeit stark beschleunigt, unregelmäßig. Puls 108. Am folgenden Tage ist Patient wieder anfallsfrei, Puls vormittags noch unregelmäßig. In den nächsten drei Tagen ist der Puls völlig regelmäßig, Befund wie bei der Aufnahme, am vierten Tage nach der ersten Attacke tritt wieder ein Anfall von Herzklopfen mit sehr starker Pulsbeschleunigung und Arhythmie im Anschluß an eine erneute seelische Erregung auf. Herzaktion 152, Puls 116, Blutdruck während des Anfalls 138:70. Hauptbeschwerden wieder das Gefühl von Klopfen im Epigastrium. Der zweite Anfall verschwindet rascher als der erste. Die Kurvenaufnahme während des Anfalls weist auf der Höhe der Attacke eine Pulsfrequenz von 150 auf.

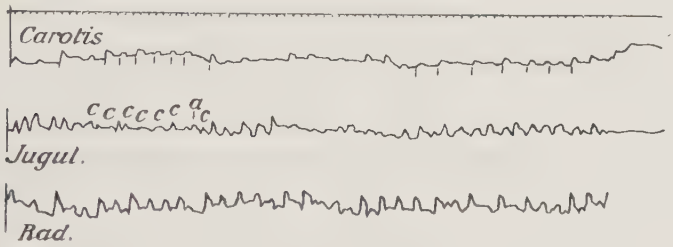

Fig. 7.

Leider ist bei der raschen Aufeinanderfolge eine sichere Analyse des Jugularvenenpulses nicht möglich. Wichtig ist, daß man regelmäßig eine A-Welle der C-Welle vorausgehen sieht, sobald eine längere Diastole Gelegenheit zur Entwicklung der einzelnen Wellen des Jugularispulses gibt. Eine am nächsten Tage aufgenommene Kurve zeigt absolut regelmäßigen Puls, Patient ist wieder völlig beschwerdefrei.

Die Kurvenaufnahme spricht wegen der Unregelmäßigkeit dafür, daß die Tachykardie nicht vom Sinus ausgeht. Das Auftreten der A-Welle an normaler Stelle, sobald ein langsamer Puls Differenzierung der Wellen gestattet, macht bis zu einem gewissen Grad eine Arhythmia perpetua unwahrscheinlich. Man müßte sonst annehmen, daß der „flimmernde" Vorhof für die Dauer eines Schlages sein Flimmern einstellt und eine normale Kontraktion ausführt. Am zwanglosesten wird der vorliegende Fall als eine Tachykardie durch Extrasystolen wahrscheinlich atrioventrikulären Ursprungs angesehen werden. Vergleicht man diesen Fall mit den bisher besprochenen Arhythmien, so springt in verschiedenen Punkten ein Unterschied ins Auge. Vor allem fällt die Abhängigkeit des Herzrhythmus von dem psychischen Verhalten des Patienten und das wiederholte Auftreten der Arhythmie im Laufe von Jahrzehnten auf, deren Häufigkeit, der Anamnese nach zu schließen, in letzter Zeit zugenommen hat. Daß es sich in den früheren

Anfällen auch um Attaken von paroxysmaler Tachykardie gehandelt hat, ist ja nach der Beschreibung des Patienten sehr wahrscheinlich. Es handelt sich also um eine Reihe von kurzdauernden Anfällen, die in ihrem Einzelbild typische vorübergehende Arhythmien darstellen, in ihrer Gesamtheit aber durch ihr gehäuftes Auftreten auf eine tiefgreifendere Schädigung der Herzfunktion hinweisen und somit in unsere II. Gruppe einzufügen sind. Ich möchte aber darauf hinweisen, daß Anfälle von paroxysmaler Tachykardie auch ganz sporadisch, oft nur einmal während des ganzen Lebens auftreten können, wie dies besonders Mackenzie hervorhebt.

IV. Arhythmia perpetua.

Obwohl ich über keinen ausgesprochen reinen Fall von vorübergehender Arhythmia perpetua verfüge, so muß doch der Vollständigkeit halber hier kurz darauf eingegangen werden. Mit der Erforschung der Arhythmia perpetua haben sich besonders Mackenzie, Wenckebach, Hering, Lewis, Rothberger und Winterberg beschäftigt. Es ist interessant zu verfolgen, wie die zahlreichen Schwierigkeiten auf diesem Forschungsgebiet der Reihe nach beseitigt worden sind.

Mackenzie hat gezeigt, daß bei dieser Arhythmie der Venenpuls seinen Charakter vollständig ändert: die A-Wellen verschwinden von ihrem gewohnten Platz und der normale Vorhoftypus geht über in den Kammertypus. Mackenzie nahm deswegen gleichzeitige, vom Tawaraschen Knoten ausgehende Kontraktion des Vorhofs und der Kammer an. Die Annahme Mackenzies schien Bestätigung zu finden durch pathologisch-anatomische Befunde von Keith, der bei Fällen mit Nodalrhythmus post mortem kleinzellige Infiltrationen oder Narben, auch degenerative Prozesse infolge Koronarsklerose besonders in der Gegend des A—V-Bündels als reizbildende und erregungssteigernde Ursachen feststellen konnte.

Entgegen Mackenzies Auffassung beruht nach Wenckebach die Arhythmia perpetua nicht darauf, daß der Ventrikelrhythmus den Venenrhythmus überstimmt, sondern darauf, daß ein Venenrhythmus gänzlich fehlt. Es liege dem Auftreten der Arhythmia perpetua eine Ausschaltung der Sinusreize infolge Erkrankung des Keith-Flackschen Knotens oder eine Blockierung der sinoaurikulären Leitung zugrunde, welche analog der Stanniusschen Ligatur am Froschherzen (Engelmann) und am Säugetierherzen (Langendorff) wirke. Hering zieht eine Lähmung

des Vorhofs z. B. infolge dauernder Überdehnung bei Trikuspidalinsuffizienz in Frage, ohne daß dabei die Reizleitung im Vorhof leide.

Gegen alle diese Erklärungen erheben Rothberger und Winterberg den einleuchtenden Einwurf, „daß dadurch das Zustandekommen der Arhythmie nicht erklärt werde". Diese beiden Forscher kommen auf Grund experimenteller Untersuchungen und elektrokardischer Aufnahmen zu dem Schluß, daß in einer großen Anzahl von Fällen der Arhythmia perpetua als ätiologisches Moment nicht eine Lähmung des Vorhofs, sondern ein „Vorhofsflimmern" zu betrachten ist. Zu derselben Ansicht kam gleichzeitig Lewis. Von diesem Vorhofsflimmern leiten sich die unregelmäßigen Impulse ab, welche die Kammermuskulatur treffen und so die Arhythmia perpetua erzeugen. Nach Rothberger und Winterberg wird das Vorhofsflimmern durch den Vorhof direkt treffende Reize ausgelöst. „Zur Auslösung derselben kann sehr wohl eine Erkrankung der Vorhöfe bzw. entzündliche Veränderungen in Form einer lymphozytären Infiltration, wie sie jüngst von Schönberg nachgewiesen wurden, Anlaß geben." Es liegen also eine Reihe triftiger Gründe vor, daß es sich bei der Arhythmia perpetua um eine organische Störung im neuromuskulären Apparat des Herzens handelt. Auch Friedrich Müller weist darauf hin, wenn er sagt: „it is certain, that (the pulsus alternans and) the pulsus irregularis perpetuus are never symptoms of nervous cardiac diseases; they occur only in cases of severe damage of heart muscle itself".

Daß die Arhythmia perpetua anfallsweise auftreten und nach einiger Zeit wieder total verschwinden kann, zeigen Beobachtungen von Cushny, Fox u. A. Cushny, der als einer der ersten auf die Bedeutung des Vorhofsflimmerns für das Zustandekommen paroxysmaler Arhythmien aufmerksam gemacht hat, berichtet von einer herzkranken Patientin, die seit Jahrzehnten in gewissen Zeitabständen unter dem Auftreten von Herzunregelmäßigkeiten leidet, die nach der Kurve große Ähnlichkeit mit Arhythmia perpetua haben, gewöhnlich im Anschluß an Erbrechen auftreten und dann wieder verschwinden. Als Erklärung fügt Cushny hinzu: „The suggestion is made that in the patient described and in the other cases of paroxysmal arhythmie the condition is due to auricular fibrillation of the vagus centre." Klinisch weist in dem Fall Cushnys das Jahrzehnte hindurch sich wiederholende Auftreten von Arhythmie-Anfällen darauf hin, daß es sich nicht um harm-

lose Zwischenfälle im Sinne unserer I. Gruppe von Herzunregelmäßigkeiten, sondern um ein beschwerliches Leiden von der Art unserer II. Gruppe handelt, zu der alle Fälle vorübergehender Arhythmia perpetua gezählt werden dürften. Dies zeigen vor allem die katamnestischen Erhebungen von Fox über Fälle von vorübergehendem Delirium cordis, welche sämtlich mit einer Ausnahme (im letzten der von Fox beschriebenen 6 Fälle Beobachtungsdauer noch zu kurz) nach einer Reihe von Jahren in die dauernde Form der Arhythmia perpetua übergegangen sind.

In diesem Zusammenhang will ich über einen Fall von vorübergehender Herzstörung im Anschluß an Tabes berichten, welche vielleicht als paroxysmale Arhythmia perpetua gedeutet werden kann.

10. Fall:

37 jähriger Patient wird mit schwerem Allgemeinzustand infolge eines heftigen Anfalls von gastrischen Krisen mit Erbrechen nachts ins Krankenhaus eingeliefert. Herzaktion rasend schnell, zirka 240 in der Minute, dabei vollkommen irregulär, Andeutung von Galopprhythmus. Herz nicht vergrößert. Schon vor 2 Jahren hatte Patient im Anschluß an eine schwere gastrische Krise Herzklopfen die ganze Nacht hindurch. Auch diesmal empfand Patient unangenehm das Gefühl von Angst und Herzklopfen. Am andern Morgen Herzaktion immer noch unregelmäßig, Puls 130, Töne rein. Patellarreflex fehlt. Nach Orthogramm Herz klein, Aorta etwas verbreitert. Zwei Tage nach der Aufnahme Herz wieder vollkommen regelmäßig in seiner Aktion, Puls 90, ebenso die folgende Zeit. Am 2. Tage wurde Digitalis 0,05 × 2, sowie P. Urotropin 0,5 × 2 verabreicht.

Die Kurvenaufnahme während des Anfalls zeigt frequenten unregelmäßigen Puls; bei etwas langsamerer Schlagfolge läßt sich im diastolischen Teil des Venenpulses eine deutliche flach verlaufende S-Welle ohne Andeutung einer Vorhofskontraktion nachweisen. Eine Kurve nach

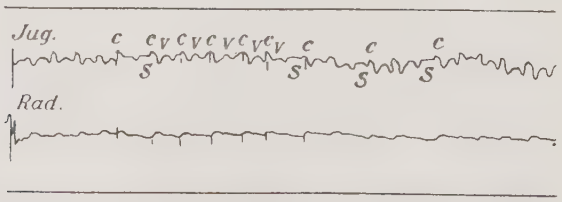

Fig. 8,

Ablauf des Anfalls ergibt einen normalen Venenpuls mit einem nicht verlängerten A—C-Intervall.

Es handelt sich also um eine paroxysmale Tachykardie mit Rhythmus-

störung, wie sie bei Tabes schon öfter beobachtet worden sind. (Gerhardt, Pal, Schlesinger.) Gerhardt schildert bei Besprechung des systolischen Venenpulses eine starke Beschleunigung und Unregelmäßigkeit des Pulses bei einem Tabeskranken; wegen gleichzeitig bestehender anderer Erscheinungen ist diese Pulsveränderung vom Autor auf eine Reizung des Sympathicus bezogen worden. Pal führt die paroxysmale Tachykardie bei einem Tabeskranken mit tabischen Krisen, die regelmäßig von Blutdrucksenkung begleitet gewesen sind, auf eine reflektorische oder direkte gleichzeitige Erregung der Vasodilatatoren und Accelerautes zurück. Daß sich bei Tabes infolge zentraler Vaguslähmungen oder Vaguskerndestruktion Tachykardien einstellen können, wird auch von Schlesinger bestätigt. Interessant ist die Beobachtung Schlesingers, daß die klinischen Erscheinungen am Herzen den anatomisch feststellbaren Zerstörungen im Vagusgebiet nicht parallel gehen: „So kann bei Tabes ein Vaguskern verödet, das andere Kerngebiet schwer geschädigt sein und dennoch bestand mitunter nur eine mäßige Tachykardie."

Nach diesen Beobachtungen über Herzunregelmäßigkeiten bei Tabeskranken sind dieselben in der Regel auf schwere nervöse Schädigungen funktioneller oder organischer Art zurückzuführen. Auch in unserm Fall muß man wohl die Arhythmie mit dem schweren organischen Nervenleiden in Zusammenhang bringen, worauf besonders die in der Anamnese angeführten wiederholten Anfälle von Arhythmien zur Zeit der gastrischen Krisen hinweisen.

V. Atrioventrikulare Automatie.

Unter atrioventrikulärer Automatie versteht Belski, der zuerst über diese Form von Herzunregelmäßigkeit berichtet hat, Arhythmien, denen „eine Verschiebung des Ausgangspunktes der Ursprungsreize zur atrioventrikulären Grenze zugrunde liegt". In den 7 Fällen vorübergehender atrioventrikulärer Automatie, welche Belski im Verlauf von Infektionskrankheiten (4 Gelenkrheumatismus, 2 Typhus, 1 Scharlach) beobachtet hat, ist diese Arhythmie mit einer deutlichen Bradykardie verknüpft, woraus der Autor den Schluß zieht, daß eine Vaguserregung beim Zustandekommen dieser Rhythmusstörung eine maßgebende Rolle spielt. Für eine reine atrioventrikuläre Automatie bieten die Kurven vielleicht stellenweise Bedenken. So treten die A+C-Wellen ungewöhnlich spät auf.

Rihl zieht in einem mitgeteilten Fall von gehäuften atrioventrikulären Extrasystolen in Form einer paroxysmalen Tachykardie eine atrioventrikuläre Automatie in Frage, um sie an der Hand der Kurve dann abzulehnen. Von den Fällen vorübergehender atrioventrikulärer Automatie, welche mir zur Verfügung

stehen, sind zwei von Dr. Edens bereits in seinen Pulsstudien besprochen worden. Es sind dies Fall 1 und 3 in den Erörterungen über Koronarrhythmus; Arhythmien, bei „denen das Herz gewissermaßen mit zwei Schrittmachern arbeitet". In beiden Fällen lag hochgradige venöse Stauung vor. Auch spielte in beiden Fällen die Atmung eine gewisse Rolle, indem oberflächliche und frequente Atmung das Auftreten der atrioventrikulären Automatie förderte. Dieser Einfluß der Atmung weist nach Edens auf das Strömungsgebiet des rechten Vorhofs hin, von dessen Druckschwankungen selbst nicht sehr erheblicher Art das Auftreten der Arhythmie abhängig sein soll. Die Kurven zeigen in beiden Fällen das Bild einer atrioventrikulären Automatie (Abbild. 28, 29, 34, 35 in Edens' Pulsstudien).

Wenn ich das Resultat meiner Ausführungen über vorübergehende Arhythmien kurz zusammenfasse, so komme ich zu folgendem Schluß:

I. Unter dem Bild einer vorübergehenden Arhythmie können die verschiedensten Herzunregelmäßigkeiten auftreten:
   a) Leitungsstörungen von wenigen Intermissionen bis zum Herzblock;
   b) Extrasystolen;
   c) paroxysmale Tachykardien mit Rhythmusstörungen, z. B. atrioventrikulären Extrasystolen;
   d) Arhythmia perpetua;
   e) atrioventrikuläre Automatie.

II. Nach ihrem klinischen Verlauf hat man zwei Gruppen von vorübergehenden Arhythmien zu unterscheiden:
   1. Gruppe: Vorübergehende Arhythmien im engeren Sinn.
      Diese sind gekennzeichnet durch:
      plötzliches Auftreten,
      kurze Dauer (einige Stunden bis wenige Tage),
      plötzliches Verschwinden ohne Medikation,
      keine Neigung zu Rezidiven.
   2. Gruppe: Periodische Arhythmien.
      Vorübergehende Arhythmien, die wiederholt auftreten und im Lauf von Jahren oder Jahrzehnten eine Kette von Störungen der Herztätigkeit bilden, die auf eine ernstere Schädigung des neuromuskulären Apparates des Herzens hinweisen.
      Die Dauer der einzelnen Anfälle ist verschieden

lang, sie verschwinden meist erst nach Beeinflussung durch Herzmittel, kehren aber nach gewissen Intervallen entweder infolge besonderer Veranlassung oder von selbst wieder.

III. Vorübergehende Arhythmien im engeren Sinn treten mit Vorliebe im Gefolge von Infektionskrankheiten (Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Angina usw.) in Form von Leitungsstörungen oder Extrasystolen auf und haben wohl in der Regel eine günstige Prognose.

Periodische Arhythmien sind wegen der verschiedenen Formen, in denen sie auftreten (paroxysmale Tachykardien, Arhythmia perpetua usw.), prognostisch nicht gleichwertig zu beurteilen, besonders sind Anfälle von Arhythmia perpetua, welche nach Fox eine dauernde Herzunregelmäßigkeit einleiten, als Vorboten einer irreparablen Erkrankung des neuromuskulären Apparates des Herzens prognostisch auf Beseitigung des Leidens wenig günstig zu beurteilen.

Zum Schluß möchte ich mir erlauben, Herrn Professor Friedrich v. Müller für die Überlassung des Materials und die Übernahme des Referats sowie Herrn Privatdozent Dr. Edens für die Anregung zur vorstehenden Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausarbeitung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Belski, Beobachtungen über atrioventrikuläre Automatie im Verlauf von Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1909, 67. Bd., 515.
2. Cushny and Edmunds, Paroxysmal Irregularity of the heart and Auricular Fibrillation. Amer. Jour. Med. Sci 1907, CXXXIII, 56.
3. Edens, Pulsstudien. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 100, 1910, S. 221.
4. Edens, Digitaliswirkung bei unregelmäßiger Herztätigkeit. Ther. Mon.-Hefte XXV, Januar 1911.
5. Engelmann, Myogene Theorie und Innervation des Herzens. Die deutsche Klinik 1903, 4. Bd.
6. Fox, The Clinical Siguificance of Trausitory Delirium Cordis. Amer. Journ. of the Med. Sci. Dezember 1910.
7. Fränkel, Leitungsstörung bei Polyarthritis rheum. Deutsch. Med. Woch. 1908, Nr. 1, Discuss.
8. Gerhardt, Klinische Untersuchungen über den Venenpuls. Arch. f. experim. Pathol. und Pharm. 1894, 34. Bd.
9. Gerhardt, Über Rückbildung des Adam-Stokesschen Symptomenkomplexes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908, 93. Bd., 485.
10. J. Hay, Paroxysmal Tachykardie. Edinb. med. Journ. XXI, p. 40, 1907.

11. Hering, Über den pulsus irregularis perpetuus. D. Arch. f. klin. Med. 1908, 94. Bd., 185.
12. Hering, Diagnose der Herzunregelmäßigkeiten ohne Kurvenaufnahme. Münch. Med. Woch. S. V, 47, 1908.
13. Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1910.
14. Mackenzie, The Extrasystole The Quaterly Journ. of. Med. Oktober 1907.
15. Mackenzie, Discases of the heart. London 1908.
16. Friedrich Müller, The Nervous Affections of the Heart. Arch. Int. Med. 1908.
17. Nikolai, Die tatsächlichen Grundlagen einer myogenen Theorie des Herzschlages. Arch. f. Physiol. Jahrg. 1910.
18. Pal, Über paroxysmale Tachykardie. Wien. Med. Woch. LVIII. 14. 1908.
19. Rihl, Über atrioventrikuläre Tachykardie beim Menschen. Deutsch. med. Woch. 1907, XXIII. 17.
20. Rothberger und Winterberg, Über das Elektrokardiogramm bei Vorhofflimmern. Arch. f. ges. Physiol. Pflüger, Bonn 1910.
21. Rothberger und Winterberg, Vorhofflimmern und Arhythmia perpetua. Wien. klin. Woch. 1909, S. 24 und 51.
22. Schlesinger, Organische Nervenerkrankungen und Herz. Wien. klin. Rundschau XXII. 14. 1908.
23. Schmoll, Paroxysmal Tachycardie. Amer. Journ. of the Med. Sci. CXXXIV. 5 p. 662, 1907.
24. Wenckebach, Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. Zeitschr. f. klin. Med. 1899, 36. und 37. Bd., 1900, 39. Bd.
25. Wenckebach, Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen. Leipzig 1903.
26. Wenckebach, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit. Arch. f. Anat. und Physiol. Phyhiol. Abt. 1906, 1907, 1908.

Lebenslauf.

Geboren in München am 4. Juli 1888, verbrachte ich meine Schulzeit in Nürnberg, wo ich im Juli 1906 nach Besuch der Vorschule und des Alten Gymnasiums das Zeugnis der Reife erwarb. Nach einem einsemestrigen Studium der Jurisprudenz wandte ich mich Sommersemester 1907 in Erlangen dem Studium der Medizin zu. Von den vorklinischen Semestern verbrachte ich zwei in Erlangen, drei (nämlich Sommersemester 1908 bis Ende Sommersemester 1909) in München, wo ich auch Juli 1909 die ärztliche Vorprüfung ablegte. In München widmete ich mich Winter 1909/10 sowie Sommer 1910 klinischen Studien, Winter 1910/11 weilte ich in Berlin, und von Sommer 1911 bis Winter 1911/12 brachte ich in München meine medizinischen Studien zum Abschluß; am 11. Juni 1912 bestand ich daselbst mein ärztliches Staatsexamen. Seitdem bin ich am Pathologischen Institut in Schwabing bei Herrn Professor Dr. Oberndorfer als Medizinalpraktikant tätig.

Otto Müller.